Medical Library

Aus der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Darmstadt. (Ober-Medizinalrat Dr. Fischer.)

1931

Ein Fall von splenomegaler Cirrhose und seine Heilung durch Milzexstirpation.

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

vorgelegt von

Ernst Beeck
aus Charlottenburg

Darmstadt 1931

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt G. m. b. H., Gießen

Referent: Dr. Poppert.

Ein Gebiet der Medizin, das den Chirurgen in gleichem Maße interessiert wie den Internisten und in dem heute noch trotz des hohen Standes der medizinischen Wissenschaft große Unstimmigkeiten bestehen, ist das der Krankheiten, die sich kennzeichnen durch Milztumor, Lebercirrhose und Anämie. Und hier wiederum ist die sogenannte Bantische Krankheit ein Begriff für die größten Meinungsverschiedenheiten. Wie beschrieb nun der Italiener Banti die Symptome des nach ihm benannten Krankheitsbildes? Seine Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1894, trug den Titel „Splenomegalia con cirrhose hepatica" und schildert einen Fall, der sich durch Milztumor, Anämie, Lebercirrhose, Ascites und Kachexie auszeichnete. Die Ätiologie der Krankheit war unklar, doch war Banti der Ansicht, daß sie durch Bakterien hervorgerufen würde, obwohl er nie einen Erreger züchten konnte. Jedenfalls sollten Lues, Malaria und bis dahin bekannte Infektionskrankheiten keine Rolle spielen. Das Leiden, das sich oft über viele Jahre erstreckt, läßt drei Stadien erkennen:

1. „stadio anemico". Das klinische Bild zeigt einen ziemlich großen Milztumor, sowie eine mäßig starke Anämie. An der Leber ist noch nichts Pathologisches nachweisbar, Ikterus fehlt, Fieber ist nicht vorhanden. Therapeutisch kommt Arsen in Frage; die Dauer dieser Periode beträgt etwa 4 bis 10 Jahre. Dann beginnt:
2. „stadio intermedio". Hier fängt die Leber an, langsam größer zu werden, Urobilin und Gallenfarbstoffe treten im Urin auf. Evtl. kommt es zu einer ikterischen Verfärbung der Haut. Nach höchstens 1 bis 2 Jahren kommt es zum
3. „stadio aszitico". Es entwickelt sich allmählich ein Aszites, während die Leberdämpfung kleiner wird. Eine Bauchpunktion ergibt denselben Befund wie eine typische Lebercirrhose. Die Milz behält ihre ursprüngliche Größe bei, während die Anämie jetzt wieder stärkere Grade annehmen kann. Zeichen von hämorrhagischer Diathese treten auf. Innerhalb weniger Monate pflegen die Patienten an den Folgen des Aszites zugrunde zu gehen.

Auch anatomisch-pathologisch sieht Banti drei Stadien. Als Hauptcharakteristikum im ersten Abschnitt beschreibt er Veränderungen an den Milzfollikeln in Gestalt von Bindegewebswucherungen,

der sog. Fibroadenie. Sie besteht aus dichtem, manchmal hyalin aussehendem Bindegewebe und beginnt fast immer an den zentralen Gefäßen. Sie betrifft im Fortschreiten eine immer größere Anzahl von Follikeln. Ebenfalls verändert wird auch die Pulpa, dergestalt, daß die Stabzellen, die sich normalerweise kaum abheben, deutlich sichtbar werden und an Zahl zunehmen. Auch die Fasern des Retikulums der Pulpa werden verdickt. Das Milzgewebe zeigt im Durchschnitt eine dunkelrote Farbe.

Die stark vergrößerte Leber ist histologisch hier kaum verändert. Jedoch beginnt im zweiten Stadium eine leichte Granulierung der Oberfläche. Mikroskopisch fängt das junge Bindegewebe an zu wuchern, wobei Banti betont, daß es seinen Ausgang von den Endausbreitungen der Pfortader nimmt.

Im dritten Stadium sieht die Milz wie im ersten aus, dagegen bietet die Leber jetzt das Bild einer atrophischen Cirrhose.

Banti glaubte, daß es sich bei seiner Erkrankung jedenfalls um eine Infektion handelte, obwohl er einen Erreger nicht entdecken konnte. Angelegte Kulturen ergaben immer negative Resultate. Jedenfalls nahm er keinesfalls einen Zusammenhang mit Lebererkrankungen, Malaria und Lues an.

Da er die Ursache zur Erkrankung in der Milz vermutete, riet er seinen Patienten zur Splenektomie, wodurch tatsächlich Heilungen erzielt wurden. Eppinger veröffentlichte eine Statistik mit folgenden Resultaten:

I. Stadium	4 Fälle	3 Heilungen
II. Stadium	22 Fälle	13 Heilungen
III. Stadium	4 Fälle	1 Heilung

Die Mortalität beträgt rund 44,4%, und zwar in der

I.	25 %
II.	40 %
III.	60 %

Schon bald nach der ersten Veröffentlichung Bantis wurden in der Literatur ähnliche Fälle beschrieben, die man nun als „morbus Banti" bezeichnete. Naturgemäß meist von italienischen Forschern, so Galvagni und Guicicciardi (10), Bonardi (11), Vinzi (12), Ascoli (16) u. a. m. Im Ausland erschienen die ersten Mitteilungen in Frankreich 1896 (Roque und Bret) und dann in Amerika (Sippy und Osler), während in Deutschland erst 1902 das neue Krankheitsbild die Aufmerksamkeit erregte. (Senator.)

Doch schon sehr rasch wurden auch Zweifel laut, ob alle diese Fälle echte Banti'sche Erkrankungen wären, um so mehr, als die meisten irgendwelche Abweichungen von der durch Banti veröffentlichten Arbeit

zeigten. Man begann die genauen Zusammenhänge zwischen Leber, Milz und Blutsystem zu ergründen, und in der neueren Zeit (1920) war es besonders Eppinger mit seinem Werk über „hepato-lienale Erkrankungen", der im Anschluß an die zahlreichen, von ihm beobachteten Fälle zur Überzeugung kam, daß der echte morbus Banti voraussichtlich in unseren Gegenden so gut wie überhaupt nicht, sondern nur in den südlichen Ländern vorkomme. Manche Autoren lehnen die Diagnose „Banti'sche Krankheit" überhaupt ab. Erschwerend bei der ganzen Fragestellung ist jedenfalls, daß die Zusammenhänge zwischen den obengenannten Organen bis heute noch völlig ungeklärt sind.

Wenden wir uns nun der über Banti'sche Fälle vorhandenen Literatur zu, so veröffentlichte als einer der Ersten Borissowa 1903 einen Fall von morbus Banti: Es handelte sich um die 52jährige Patientin A. Y., die seit einigen Monaten eine Zunahme ihres Bauchumfangs bemerkte, sowie über Schmerzen in der linken Seite klagte. Ferner beobachtete sie öfters Nasenbluten. Lues wurde negiert, Ikterus war nicht vorhanden, dagegen traten Beinödeme auf. Der Status ergab neben einer Tuberkulose einen ziemlichen Aszites, eine bis Nabelhöhe reichende glatte Milz, sowie eine bis ca. 5 cm unter den Rippenbogen reichende Leber. Der Blutbefund zeigte 1 988 000 Erythrozyten bei einem Hämoglobingehalt von 38%, sowie 16 600 Leukozyten. Im Ausstrich waren zahlreiche Normo- und Megaloblasten. Starke Poikilocytose. Im Urin fand sich reichlich Urobilin, dagegen kein Urobilinogen. Die Sektion ergab einen Milztumor, bei dem mikroskopisch die Follikel völlig fehlten, während in der Pulpa das Retikulum bis zur Bildung von bindegewebigen Feldern verdeckt war, normale Pulpazellen fast völlig fehlten und die meisten venösen Kapillaren in große Räume umgewandelt waren, die mit großen Zellen gefüllt waren. Borissowa faßte sie als veränderte Epithelien auf. Der Leberbefund zeigt überraschender Weise keine der gewöhnlichen Merkmale einer Cirrhose. Dagegen fand B. in der ganzen Leber in den peripheren Abschnitten der Azini eine Anfüllung der Blutkapillaren mit denselben Zellen, die er in der Milzpulpa vorgefunden hatte. Wie man also sieht, bestehen in diesem Bilde doch ziemliche Unterschiede mit dem von Banti geschilderten Komplex. Man kann den Fall in keine der drei Stadien einreihen, sodaß die Diagnose als recht kühn bezeichnet werden muß. Nach Eppinger dürfte es sich wohl eher um einen morbus Gaucher gehandelt haben.

Hochhaus vertrat in einer Arbeit über Banti 1904 zum ersten Male die Ansicht, daß ein Zusammenhang bestehen müßte zwischen der Erkrankung und der Beschaffenheit des Landes, und zwar nahm er an, daß Malariagegenden zum Auftreten des morbus Banti prädestiniert seien. Damit stellt er sich auf denselben Standpunkt wie Eppinger 1920.

Im übrigen glaubte er, daß die Ätiologie für die Erkrankung fast immer Lues sei.

Aus demselben Jahre stammt ein Sammelreferat Albus, in dem er die ganzen bis dahin beschriebenen Fälle von Banti einer kritischen Würdigung unterzog. Da er der Ansicht war, daß auch bei Lebercirrhosen der Milztumor als Ausgangspunkt der Erkrankung zu gelten hätte, so ergab sich für ihn der Schluß, daß der morbus Banti mit der Lebercirrhose identisch sein müßte. „In beiden Fällen handelte es sich um eine primäre Schädigung der Milz durch ein Gift, welches durch das Blut, und zwar wahrscheinlich vom Darm aus zugeführt wird. Als solche Gifte kennen wir den Alkohol, das Malaria- und das Syphilisgift. Es gibt aber möglicherweise auch noch endogene Toxine, die ihrem Wesen nach uns bisher noch nicht bekannt sind, aber vom Darm aus zur Resorption gelangen und die Blutbildung in der Milz schädigen. — — Banti hat das Verdienst, auf diese seltenere Form der cirrhösen Erkrankungen der zum Gebiet der Pfortader gehörigen Unterleibsorgane hingewiesen zu haben. Aber die Berechtigung zu einer neuen Nomenklatur „Banti'sche Krankheit" scheint mir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse darüber sachlich ebensowenig anzuerkennen zu sein wie die Existenz eines besonderen Krankheitstypus „Splenomegalie mit Lebercirrhose"."

Dieser Ansicht trat anläßlich einer Sitzung des Vereins für innere Medizin in Berlin Senator entgegen, indem er folgende Unterschiede zwischen Banti und Lebercirrhose anführte: Während bei der ersteren Krankheit die Milz immer so groß ist, daß man sie trotz des vorhandenen Aszites perkutieren kann, ist bei Lebercirrhose die Größe der Milz oft gar nicht zu bestimmen. Ferner besteht bei Banti immer eine enorme Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, sowie Leukopenie mit Lymphozytose, während die Lebercirrhose sogar mit einer Zunahme der Erythrozyten einhergehen kann. Kurz, die Banti'sche Krankheit ist eine Blutkrankheit (Anämie), deren Endstadium die Lebercirrhose ist. Dagegen ist bei dieser Erkrankung eine Anämie allenfalls ganz zuletzt vorhanden.

Einen Fall von echtem Banti veröffentlichte Nager 1904 in Zürich, wo er Gelegenheit hatte, eine exstirpierte Milz zu begutachten, der keine klinischen Angaben beigefügt waren, um absolut unvoreingenommen bei der Untersuchung zu sein. Die Milz hatte ein Gewicht von 1000 g, bei glatter Oberfläche und derber Konsistenz. Mikroskopisch ergab sich eine Hyperplasie des Milzstromas und dicke, zellreiche Trabekel. Die Follikel waren atrophisch, die Pulpamaschen verkleinert. In ihnen fanden sich ausgesprochene Endothelwucherungen, Vermehrung der Eosinophilen und zahlreiche Riesenzellen, ähnlich den Knochen-

marksriesenzellen. Als Ursache für die Stromahyperplasie kamen Leukämie, Pseudoleukämie, Malaria und Infektionsmilz nicht in Frage. Lues dagegen konnte nicht absolut sicher ausgeschlossen werden. Trotzdem glaubte Nager sicher an Banti, um so mehr, als die Krankengeschichte auf die Diagnose „Splenomegalie primitive" lautete.

Vier Fälle von Banti'scher Krankheit bei Kindern beschrieb 1905 Swart. Er fand bei allen Milzen denselben Befund wie Borissowa. Die klinische Diagnose lautete bei den vier erkrankten: „Anämia splenika". Während von Dreien die Anamnese nicht erhoben werden konnte, ergab die Krankengeschichte des vierten Kindes, daß es ziemlich plötzlich mit einer Anschwellung des Leibes, Appetitlosigkeit und Mattigkeit erkrankte. Die Untersuchung nach vier Monaten ergab eine bis zur Beckenschaufel reichende Milz, einen Lebertumor, der drei Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragte, sowie Ödeme beider Unterschenkel. Aszites und Ikterus waren nicht vorhanden. Der Urin enthielt keine pathologischen Bestandteile. Das Blut war dünnflüssig, zeigte keine Leukämie, wohl aber geringe Poikilozytose. Der Exitus erfolgte ziemlich plötzlich nach fünfmonatlicher Krankheit. Die sezierte Milz ließ jeden Unterschied zwischen Pulpa und Follikeln vermissen, die Lücken des Retikulums waren mit roten Blutkörperchen, Eeosinophilen und kleinen, zelligen Gebilden angefüllt, die Swart als Übergangszellen bezeichnete, da sie nach Saxer die roten und weißen Blutkörperchen bilden. Man findet sie normalerweise in den Organen von Neugeborenen. Außerdem waren große Zellen sichtbar, dieselben, die schon Borissowa gesehen hatte. Im Gegensatz zu diesem, der sie als losgelöste Endothelien betrachtet hatte, vermutete S. in ihnen Elemente des Blutes, sog. primäre Wanderzellen. Zu dieser Behauptung kam er, da diese Zellen nicht nur innerhalb, sondern auch außerhalb der Gefäßwandungen gelegen waren. Die bestehende Fibrose, mit teilweise hyalin entarteten Zellen entsprach ganz dem Bild bei Borissowa. Die Leber zeigte breite Lücken zwischen den einzelnen Zellbalken, die erweiterten Kapillaren waren dicht erfüllt mit denselben Zellelementen wie die Milz, also Anzeichen einer noch ausgedehnten blutbildenden Funktion. Das Leberbindegewebe, sowie die Pfortaderverzweigungen zeigten sonst gar keine pathologischen Veränderungen. Die histologischen Befunde aller vier Fälle ähnelten einander sehr. Swart hielt durch die Milz- und Leberschwellung, die Anämie und vor allem durch das histologische Bild die Diagnose „morbus Banti" für gesichert. Allerdings konnte er in keinem der Fälle Lues mit absoluter Sicherheit ausschließen, während nach Veröffentlichungen von Hecker und Erdmann gleichartige mikroskopische Veränderungen bei kongenitaler Syphilis gefunden wurden, sodaß man auch diese Fälle nicht einwandfrei als Banti'sche Erkrankungen bezeichnen kann.

In einem Referat über „Die Frage der Banti'schen Krankheit" 1905 kam Simonds zu dem Schluß, daß eine anatomische Diagnose der Banti-Krankheit unmöglich wäre. Er hatte Gelegenheit, einen 20jährigen Mann zu sezieren, der innerhalb eines halben Jahres eine Zunahme des Leibesumfangs beobachtet hatte. Es wurde eine harte, vergrößerte Leber, eine enorme Milzschwellung, starker Aszites und Ikterus festgestellt. Der Blutstatus ergab bei normaler Leukozythenzahl 2,5 Mill. Erythrozyten und 60% Hämoglobin. Lues war nicht nachweisbar. Im Anschluß an eine Talma'sche Operation trat der Exitus ein. Die Leber ergab histologisch alle Zeichen von Cirrhose. Die Milz (30:20:10) war auf dem Durchschnitt ziemlich homogen mit geringer Follikelzeichnung. Fibroadenie fehlte. War dieser Fall nun ein Banti? Simons ließ die Frage offen, evtl. hielt er ihn für eine Lebercirrhose mit Splenomegalie. Er führte an, daß die anatomischen Bilder der bis jetzt veröffentlichten Banti-Fälle sehr verschieden seien. Sehr oft fehlte die von Banti geforderte Fibroadenie, so auch hier; manche Untersucher fanden cirrhotische Lebern, andere nur Leberschwellungen, wieder andere überhaupt keine Veränderungen der Leber. Auch er teilte die Ansicht Bantis, daß die Erkrankung der Milz das Primäre ist. Den enormen Milztumor konnte man oft durch Syphilis oder Malaria erklären, doch war in diesem Fall dafür kein Anhaltspunkt gegeben. Die praktische Bestätigung seiner Meinung geben die in solchen Fällen beobachteten Heilerfolge durch Milzexstirpation.

Zu diesem Referat äußerte Umber, daß nach seiner Ansicht ebenfalls die meisten dieser Fälle gewöhnliche Lebercirrhosen seien, doch gäbe es Fälle, die eine Sonderstellung einnehmen. Er konnte bei einem Patienten mit großer Milz, Ikterus, sekundärer Anämie, Aszites und Lebertumor einen enormen toxischen Eiweißzerfall beobachten, während nach Milzexstirpation, die eine schnelle Heilung herbeiführte, ein völlig normaler N-Ansatz eintrat; also war in der Milz die toxische, primäre Ursache gefunden. So glaubt er nun die Fälle mit erhöhtem Eiweißzerfall als echte „morbus Banti" ansehen zu dürfen, die immer einer Milzexstirpation zu unterziehen seien, ein Eingriff, der dann lebensrettend sei.

Einen sehr interessanten Fall, der in dieses Gebiet gehört, veröffentlichte Hedenius. 1907. Er konnte bei seinen Patienten drei Stadien beobachten, die den von Banti aufgestellten stark ähnelten. Im ersten erkrankte der Mann mit Milztumor bei geringer Anämie. Nach etwa acht Jahren traten Aszites, Lebertumor auf, wonach Hämorrhagien im Darmtraktus, Verminderung der Leberdämpfung, zunehmende Anämie und Kachexie, als Ausdruck des dritten Stadiums, zum Exitus führten. Doch auch bei diesem Fall kamen, abgesehen von dem schon hohen

Alter von 62 Jahren — fast alle Banti-Fälle traten bei jugendlichen Personen auf — doch deutliche Abweichungen vom Originalbild zur Beobachtung. So fehlte die wichtige Fibroadenie ganz. Hedenius fand sehr zahlreiche Riesenzellen und Blutpigmentzellen, er deutete den ganzen Milzbefund als Ausdruck einer entzündlichen Hyperplasie. Die Leber zeigte deutliche Veränderungen im Sinne einer Laennec'schen Cirrhose, stellenweise auch solche, die an die hypertrophische Form anknüpften. Hedenius kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Bantischen Krankheitsstadien, sowie das ganze Symptomenbild werden zuweilen in Fällen getroffen, die den von Banti geschilderten anatomisch-pathologischen Befund gar nicht zeigen. — — In gewissen Fällen von Lebercirrhosen sind die Umstände wahrscheinlich besonders begünstigend für das zeitige und das Krankheitsbild sogar beherrschende Auftreten eines großen Milztumors, der dadurch als primäres Symptom imponiert. Eine kritische Prüfung, sowie eine genauere Durchforschung der pathologischen Ergebnisse sind unerläßlich, damit die bequeme Diagnose „morbus Banti" nicht länger in solcher Ausdehnung mißbraucht werde!"

Der schon früher erwähnte Nager veröffentlichte mit Bäumlin zusammen 1908 in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie einen weiteren Fall, der eigentlich in allen mit den von Banti aufgestellten Forderungen übereinstimmte, und so einwandfrei die Diagnose „Banti'sche Krankheit" gestattete. Bei der 25jährigen Patientin, die seit einigen Monaten ein Dickerwerden des Leibes bemerkte, aber nur während der immer regelmäßigen Periode davon Beschwerde hatte, fand sich folgender Status: Der Leib war aufgetrieben, die Leber normal groß, die Milz reichte bis handbreit unterhalb des Rippenbogens, während Ikterus nicht vorhanden war. Der Blutbefund ergab 4500000 Erythrozyten, 3000 Leukozyten und einen Hämoglobingehalt von 85%. Lues und Malaria waren negativ. Auch Leukämie und Lebercirrhose waren nach Anamnese und Befund auszuschließen. Die Splenektomie wurde ausgeführt und gut überstanden. Im Blutstatus beobachtete man danach ein rasches Ansteigen des Hämoglobins von 35% direkt nach dem Eingriff auf 80% bei etwa gleichbleibender Zahl der roten Blutkörperchen, ferner eine starke Leukocytose bis auf 17000. Die Milz wog 880 g bei einer Größe von 25 : 11 : 5. Mikroskopisch bestand eine deutliche Fibroadenie, ferner fand Nager zahlreiche Riesenzellen, sowie rundliche Zellhaufen aus kleinen, einkernigen, runden Zellen, die er als Follikel auffaßte. Diese ganzen Tatsachen: der primäre Milztumor, der nach Untersuchungen von Posselt bei der Banti'schen Krankheit solche Ausmaße annehmen kann, daß das Verhältnis von Milz zu Leber, der m-Index, der normal 1:10 beträgt, 1:1 werden kann, der Blutbefund, der charakteristisch eine Abnahme der Erythrozyten, des Hämoglobins, und

der Leukozyten ergab, sowie die typische histologische Beschaffenheit der Milz, lassen die Diagnose morbus Banti als klar erscheinen. Um so mehr als Syphilis, die ein ähnliches histologisches Bild hervorrufen kann, sicher auszuschließen war. Französische Autoren fanden bei all ihren Bantifällen so reichlich Riesenzellen, die sie als „Epithelioma de la rate" bezeichnen, daß sie ihr Vorhandensein als wichtiges diagnostisches Merkmal bezeichneten. Auch die durch die Exstirpation der Milz hervorgerufene Heilung stützt die Diagnose wesentlich. Der Autor sieht mit Banti den primären Sitz der Erkrankung in der Milz und die ganze Erkrankung als nosologische Einheit, dagegen lehnt er die Ansicht von J. Barr ab, daß die Banti'sche Krankheit als eine motorische Parese im Gebiet des Splanchnicus aufzufassen sei, ausgehend von einer Erkrankung der viszeralen Sympathikusganglien. Dies führe zur Anschoppung von Leber und Milz und zu vermehrter Hämolysis, Oligochromämie, Oligozythämie. Im weiteren Verlauf käme es dann zu bindegewebiger Schrumpfung in den befallenen Organen. Ein weiteres wichtiges Symptom waren die in dem von N. geschilderten Fall aufgetretenen Menorrhagien, da Banti bei seinen Fällen Zeichen von Hämorrhagischer Diathese beobachtet hatte. Alles in allem also ein Fall von echtem Banti.

Über einen merkwürdigen Fall von Splenomegalie, hervorgerufen durch Arthritis urica, berichtete von Jaksch 1908. Der Patient war mit Schmerzen an den Füßen erkrankt, die trotz Kuren unverändert weiterbestanden. Nach zwei Jahren wurde bei ihm ein Milztumor festgestellt. Später traten auch an den Händen Schmerzen auf. Der Befund, fünf Jahre nach Beginn seines Leidens, ergab einen mächtigen Milztumor, einen Blutstatus von 3 Mill. Erythrozyten und 1600 Leukozyten, wobei im Ausstrich eine Vermehrung der Lymphozyten auf Kosten der neutrophilen Leukozyten auffiel, eine durchschnittliche Körpertemperatur von 37,0°, sowie eine gerötete und geschwollene linke Hand. Eine Vergrößerung der Leber war nicht vorhanden, ebenso kein Ikterus und kein Aszites. Therapeutisch wurde eine Röntgenbestrahlung der Milz vorgenommen. Jedoch wurde der Patient ohne wesentliche Änderung entlassen, um zwei Jahre später folgendes Bild zu zeigen: Der Milztumor hatte bedeutend zugenommen, während die Leber normal groß geblieben war. Im Blut fanden sich 2 200 000 Erythrozyten, 1800 Leukozyten, sowie ein Hämoglobin von 7 g. Beide Kniegelenke waren geschwollen und gerötet, und beide Hand- und Fingergelenke bei Bewegung schmerzhaft. Im linken Ohrläppchen fanden sich mehrere erbsengroße, weißliche Knötchen, deren chemische Untersuchung nach Exzision eine positive Murexidprobe ergab, wodurch die Diagnose Arthritis urica gesichert war. Einige Wochen später Exitus letalis bei einem Blutbefund von 2 Mill. Erythrozyten, 5200 Leukozyten und 4,48 g Hämo-

globin. Die Diagnose nach dem Sektionsbefund lautete: Arthritis urica, Megalosplenia. Eine histologische Untersuchung ist leider nicht ausgeführt worden. v. Jaeksch kam zu dem Schluß, daß die vorhandenen Symptome von Banti'scher Krankheit: Milztumor und Leukopenie, sowie Anämie hier durch die uratische Diathese bedingt war, und daß also dieselbe als ätiologisches Moment berücksichtigt werden müßte. Im übrigen erwähnte der Verfasser noch, daß die in Indien sehr weit verbreitete Infektionskrankheit Kala-Azar ein dem Banti'schen Symptomenkomplex sehr ähnliches Krankheitsbild hervorrufe. Eine kritische Entscheidung, ob es sich hier wirklich um einen echten morbus Banti gehandelt hat, ist wohl infolge des fehlenden histologischen Befundes nicht möglich, obwohl im klinischen Bilde viel dafür spricht.

Die Veröffentlichungen der nächsten Jahre (1908—1912) bieten fast alle ähnliche Bilder wie die schon beschriebenen. Den meisten kann man nur sehr kritisch gegenübertreten, denn fast nirgends finden wir alle zur Stellung der exakten Diagnose nötigen Erscheinungen. Ausnahmen machen vielleicht die Fälle von Oettinger-Marie und Bret-Cordier, beide 1911. Letzterer kann evtl. als drittes Stadium des morbus Banti gedeutet werden. 1910 war es Luce, der sehr stark für Banti eintrat. Er schildert ein 6jähriges Kind, mit Milztumor, aber normaler Leber. Der Blutstatus zeigte 2 Mill. Erythrozyten, 6700 Leukozyten und 30% Hämoglobin. Durch Entfernen der Milz kam es zur raschen Heilung. Ein toxischer Eiweißzerfall im Sinne Umbers (s. vorne) bestand nicht. Histologisch fehlte das wichtige Zeichen der Fibroadenie, es bestand eine „Anschoppung der Pulpa mit Erythrozyten, sowie eine hochgradige Reduktion der lymphatischen Elemente". Luce glaubte die Diagnose durch den Erfolg der Splenektomie gesichert.

Wie leicht die Diagnose Banti'sche Krankheit gestellt wurde, zeigt der Fall von Schmidt 1911, dessen Patient, ein 14jähriger Knabe, einen Milztumor und eine vergrößerte, harte und höckerige Leber aufwies. Die Mutter litt an Tabes dorsalis und hatte zweimal abortiert. Die Wassermann'sche Reaktion war positiv! Salvarsanbehandlung zeigte sehr guten Erfolg. Trotzdem hält der Verfasser einen Banti-Fall für vorliegend.

Auch Seiler beschrieb im gleichen Jahre einige Fälle mit der gleichen Diagnose, von denen ebenfalls einer eine positive Wassermann-sche Reaktion hatte. Bei einem anderen begann das Krankheitsbild mit Ikterus, der ca. 10 Jahre dauerte. Die Leber war normal groß, dann trat Fieber auf, der Ikterus nahm zu, und es begann sich ein Milztumor zu entwickeln. Der Hämoglobingehalt des Blutes war stets normal, ebenso wie der Färbeindex und die Leukozytenzahl. Allein aus den klinischen Symptomen erfolgte die Stellung der Diagnose.

Mit der Ätiologie der Banti-Erkrankung befaßte sich A. Neuberg (Kurland) 1912, wo er an Hand der bis dahin veröffentlichten Fälle, insbesondere der von Seiler (s. vorne) zu dem Schluß kam, daß die Ursache für die Krankheit außerhalb der Milz zu suchen wäre. Er beschuldigt gastro-intestinale Störungen, Malaria, Dysenterie, Lues und Tuberkulose als Urheber für das Krankheitsbild. Es entstünde ferner im Anschluß an Scharlach und Pneumonie. Er wäre also keine Krankheit sui generis, und man müsse die ätiologische Diagnose hinzufügen, also „Banti'sche Krankheit auf Grund von Lues, auf Grund von Malaria" usw. Die erzielten Erfolge durch Milzexstirpation erklärte Neuberg nicht durch Entfernen der Krankheitsursache, sondern durch die Beseitigung der Stauung im Pfortadergebiet infolge des Milztumors. Er führte als Beispiel einen Fall von Chiassi an, bei dem die Milz nicht entfernt, sondern am Peritoneum parietale angeheftet wurde, und trotzdem weitgehendste Besserung eintrat. „Unter morbus Banti muß man einen gut charakterisierten Symptomenkomplex verstehen, der durch verschiedene infektiös-toxische Ursachen hervorgerufen werden kann."

Einen äußerst wichtigen Beitrag zur Frage der Banti'schen Krankheit gab Kartulis 1912. Er schildert 10 von ihm in Ägypten beobachtete Fälle mit Milztumor, Anämie, Fieber und Aszites. Er betonte, wie oft im Orient diese Krankheitsform vorkomme, die fast immer mit einer Vergrößerung der Milz beginnt. Sie ähnelt stark der Kala-Azar, doch ergaben Milzpunktionen immer negative Resultate. Das Blutbild ist das von Banti beschriebene; auch histologisch zeigten fast alle Milzen die typische Fibroadenie. Ätiologisch gab Kartulis bei 16% der Fälle Darmerkrankung (Ruhr) an. Eppinger, der einige dieser Milzen mit den Bantischen Originalpräparaten vergleichen konnte, fand sie weitgehendst übereinstimmend. Zum Schluß kam Kartulis zu der Ansicht, daß in der Ätiologie dieser „Ägyptischen Krankheit" auch Malaria eine Rolle spielen müßte, da er im aspirierten Milzsaft bei drei Fällen entartete Formen von Malariaplasmodien fand.

Von Interesse ist dann noch eine Veröffentlichung Krulls, der den morbus Banti als eine abweichende Form der Laennec'schen atrophischen Lebercirrhose aufgefaßt haben will, wobei der große Milztumor im Vordergrund des Krankheitsbildes steht.

Nachdem nun bis dahin eine Einigung über den Begriff der Bantischen Krankheit nicht erzielt worden war, begann man nunmehr nicht mehr die einzelnen Organe für sich zu betrachten, sondern die Beziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark zu untersuchen. In diesem Sinne ist die Arbeit von Kleeblatt geschrieben (1919). Er schildert drei Fälle, die mit der Diagnose „morbus Banti" der Rehn'schen Klinik überwiesen wurden. Sehen wir von dem zweiten ab, bei dem

Lues nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, so zeigte Nr. 1 folgendes Bild: In der Anamnese finden wir mehrfach auftretenden Ikterus, sowie öfters Blutbrechen. Der Befund ergab neben großem Milztumor und normal großer Leber einen starken Aszites. Im Blutbild fanden sich 4 Mill. Erythrozyten, 4400 Leukozyten und 40% Hämoglobin. Nachdem die Talma'sche Operation ohne Erfolg geblieben war, wurde die Milz exstirpiert, worauf drei Wochen später der Exitus letalis eintrat. Die Milz zeigte mikroskopisch die typische Fibroadenie, während an der Leber trübe Schwellung und dichte, leukozytäre Infiltrierung des periportalen Bindegewebes gefunden wurde. Der andere Fall betraf ein 12jähriges Mädchen, das an einer Auftreibung des Leibes erkrankte. Es bestand Aszites, die Leber war nicht, die Milz etwas vergrößert zu fühlen. Im Blut fanden sich 2400000 Erythrozyten und 35% Hämoglobin bei 3500 Leukozyten. Auch hier trat nach Splenektomie der Exitus ein. Histologisch war das Bindegewebe stark vermehrt, die Pulpa mäßig zellreich, es fanden sich einzelne Eosinophile. Die Leber war glatt und derb und zeigte geringe Verfettung. Trotzdem nun besonders der erste der genannten Fälle fast alle die von Banti geforderten Symptome aufwies, konnte sich Kleeblatt nicht zu dieser Diagnose entschließen. Nach seiner Ansicht kann genau dasselbe Bild bei der gewöhnlichen Lebercirrhose auftreten. Ihm lag es vielmehr daran, zu erkennen, „warum durch verschiedene Gifte dieselben Gewebsreaktionen an verschiedenen Organen hervorgerufen werden, die schon physiologisch in nahen Beziehungen zueinander stehen". Er nimmt nun eine sog. „Umschaltstelle" an, in der das die Erkrankung bewirkende Gift so abgeändert wird, daß es in allen Organen, die mit dieser Stelle verbunden sind, auftritt und Veränderungen dort hervorruft, die sich lediglich in ihrer Quantität unterscheiden. Als Umschaltstelle nimmt Kleeblatt den Aschoff'schen retikulo-endothelialen Stoffwechselapparat an, das sind gleichzeitig reagierende Zellen, — Aschoff nennt sie auch kurz „Milzzellen" —, die in Leber, Milz, Knochenmark und Blutlymphdrüsen vorkommen.

Nach Lepehne können sich sogar die Zellen dieses Apparates gegenseitig vertreten, sodaß z. B. nach Splenektomie die „Kupffer'schen Sternzellen" in der Leber Milzfunktion leisten: Sie beginnen Eisen zu speichern und Erythrozyten zu phagozytieren.

Frank ist der Ansicht, daß sich in der Milz durch Einwirkung eines den Banti'schen Symptomenkomplex hervorrufenden Gifts Leukotoxine bilden, die dann den Granulozytenapparat im Knochenmark schädigen, so daß eine Leukopenie entsteht. Man kann durch Röntgenbestrahlung der Milz diesen Vorgang experimentell nachweisen, es

wurde z. B. eine schon bestehende Leukopenie von 1130 auf diese Weise auf 599 Leukozyten herabgedrückt.

Kleeblatt erklärt also die Pathogenese dieser Systemerkrankung so, daß zuerst der „retikulo-endotheliale Apparat" durch das Gift gereizt wird, und nun in Milz- und Leber Veränderungen im Sinne von Zellproliferation und Hämolyse setzt, wodurch bindegewebige Umwandlung entsteht, also Cirrhose der Leber und Fibroadenie der Milz. Ebenso werden Leukotoxine gebildet, durch die es zur Anämie und Leukopenie kommt. Kleeblatt wendet sich dann zur Indikation für die Milzexstirpation, doch kann er hier keine exakte Antwort geben. Er empfiehlt sie bei hypertrophischer Lebercirrhose, sowie bei den Krankheitsbildern, die mit starker Hämolyse einhergehen, ferner bei Systemerkrankungen der Leber und Milz mit Milztumor, Anämie und Leukopenie, jedoch lehnt er die Operation bei perniciöser Anämie ganz ab, da hierbei der primäre Sitz der Krankheit im Knochenmark und nicht in der Milz zu suchen ist. Als letztes bespricht der Verfasser die Folgen der Splenektomie: Hier fällt vor allem eine starke Vermehrung der Lymphozyten auf, evtl. zeigt sich auch eine geringe Eosinophilie. Ein von Kleeblatt sieben Jahre post operationem untersuchter Fall von Milzexstirpation nach Milzverletzung zeigte folgendes Blutbild: 4860000 Erythrozyten, 15200 Leukozyten und 95% Hämoglobin.

46,5% Polynukleäre neutrophile Zellen
39,0% kleine Lymphozyten
0,5% große Lymphozyten
7,0% Eosinophile
2,0% mononukleäre Zellen
5,0% Übergangsformen.

Die Lymphozytose beruht nach der Ansicht von Kleeblatt darauf, daß eine Beziehung zwischen Milz und Thymus besteht. Da nun bei Hyperplasie der Thymusdrüse Lymphozytose vorkommt, die aber nach Thymektomie verschwindet, glaubt Kleeblatt an eine gegenseitige Kompensation zwischen den beiden Organen.

Nachdem man nun zu der Überzeugung gelangt war, daß Wechselbeziehungen zwischen Milz, Leber und erythropoetischen Apparat bestehen müssen, war es 1920 Eppinger, der in seinem Werk über „hepato-lienale Krankheiten" ausführliche Untersuchungen aller hierhergehörigen Krankheitsbilder vornahm. Nachdem er zunächst die Ausführungen Aschoffs über den retikulo-endothelialen Apparat bestätigt fand, ging er dazu über, die gesamte Literatur über Leber-Milz-Krankheiten einer kritischen Würdigung zu unterziehen, um dann an Hand von ihm beobachteter Krankheitsfälle seine Ansichten zu entwickeln. Was den „morbus Banti" anlangt, sah Eppinger unter 65 Splenektomien

und 58 von ihm sezierten Milzen nur eine typische Banti-Milz. Wenn auch öfters Fibroadenie vorhanden war, waren dann doch meistens die Follikel intakt, oder aber der Übergang der Bindegewebswucherungen gegen die Pulpa nie so, wie von Banti beschrieben. Die das richtige Bild zeigende Milz stammte von einem Patienten aus Albanien. Obwohl er einen bis zum Nabel reichenden Milztumor besaß, legte er diesem keine Bedeutung zu, da dieses Bild in seiner Heimat sehr reichlich vorkäme. Der Blutbefund ergab 4100000 Erythrozyten, 5600 Leukozyten und 72% Hämoglobin. Histologisch zeigte der Befund alle von Banti geforderten Symptome. Sonst konnte Eppinger dieselben Milzen bei den Fällen von Kartulis sehen (s. vorne). Doch war im Gegensatz dazu in seinem Fall Lues und Malaria auszuschließen. Nach seiner Ansicht gehören die meisten Veröffentlichungen in das Gebiet von hämolytischem Ikterus, Lues oder trombophlebitischem Milztumor. Auch dürften viele gewöhnliche Lebercirrhosen sein. Besonders falsch ist der von vielen Klinikern vertretene Standpunkt, daß eine erfolgreiche Milzexstirpation die Diagnose „morbus Banti" gestattet. Eppinger ist der Überzeugung, daß die echte Banti'sche Krankheit nicht bei uns, sondern nur in südlichen Gegenden vorkomme.

Außer all diesen oben erwähnten, zur Verwechslung mit dem morbus Banti führenden Krankheiten, schildert Eppinger vier Fälle, die ebenfalls leicht mit dieser Krankheit verwechselt werden können, trotzdem aber gewisse Symptome gemeinsam haben, die nicht mit den von Banti beschriebenen übereinstimmen. Er nannte sie „splenomegale Cirrhosen ohne Ikterus".

Nr. 1. 52jährige Patientin, deren Leber drei Finger unter den Rippenbogen reichte, ebenso wie die Milz sehr stark vergrößert war. Ikterus bestand nicht, doch waren die Skleren leicht subikterisch. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ. Im Blut fand man 3900000 Erythrozyten, 6100 Leukozyten und 65% Hämoglobin. Nach 7 Jahren erfolgte eine erneute Aufnahme in die Klinik. Der Leber- und Milzbefund war unverändert, dagegen war die Anämie stärker geworden: 1740000 Erythrozyten, 43% Hämoglobin, 3900 Leukozyten, davon

72,0% Polinukleäre neutraphile Zellen
16,0% Lymphozyten
1,5% Eosinophile
7,0% Mononukleäre Zellen
2,5% Myelozyten.

Im Harn war Urobilin reichlich positiv. Nachdem der Exitus erfolgt war, bot die Leber das Bild einer Cirrhose. Starke fettige Degeneration sowie zahlreiche Einlagerungen von frischen und älteren Bindegewebszellen waren vorhanden. Die Milz zeigte nicht die typische, von den

Zentralarterien ausgehende Fibroadenie, wie sie von Banti beschrieben worden war, doch war Bindegewebswucherung zu sehen, soweit es sich um rote Pulpa handelte.

Der zweite Fall betraf einen 45jährigen Mann, der über Schmerzen in der Milzgegend klagte und sich sehr müde und matt fühlte. Vor sieben Jahren war er magenkrank gewesen, er hatte oft gebrochen. Seit einigen Monaten litt er unter starken Hautjucken. Der Befund ergab bei schlechtem Allgemeinzustand leicht ikterisch verfärbte Skleren. Die Milz reichte bis zur Beckenschaufel und nach rechts bis zur linea alba. Die Leber war um zwei Finger unter dem Rippenbogen zu fühlen. Der Blutbefund ergab 4600000 Erythrozyten, 5700 Leukozyten und 90% Hämoglobin. Da der Fall als „Banti'sche Krankheit" betrachtet wurde, nahm man die Milzexstirpation vor, die der Patient gut überstand, um sich rasch zu erholen. Das Hautjucken verschwand ziemlich schnell. Die histologische Milzuntersuchung ergab dasselbe Bild wie im ersten Fall, so daß Eppinger die Diagnose morbus Banti fallen ließ.

Auch die 47jährige Patientin, die Eppinger als dritten Fall anführt, kam zur Behandlung wegen Schmerzen in der linken Bauchseite, sowie leichten Hautjuckens. Seit ihrem 26. Jahre litt sie an öfters auftretenden Darmkoliken. Nie war sie gelb gewesen, nur die Skleren waren subikterisch. Neben der großen Leber imponierte ein bis handbreit über den Rippenbogen reichender Milztumor. Urobilin war positiv, Gallenfarbstoffe negativ. Im Blut fanden sich 3260000 Erythrozyten, 2600 Leukozyten, 35% Hämoglobin und starke Anisozytose. Der Ausstrich ergab:

65% Polynukleäre neutrophile Zellen
28% Lymphozyten
1% Eosinophile
6% mononukleäre Zellen.

Die Splenektomie wurde ausgeführt und von der Frau gut überstanden. Sie hatte nachher 4600000 Erythrozyten, 10000 Leukozyten und 90% Hämoglobin. Die Milz wog 920 g und ergab histologisch das Bild der ersten Fälle.

Im letzten Fall handelte es sich um eine 55 Jahre alte Patientin. Sie kam hauptsächlich wegen eines unerträglichen Hautjuckens, doch klagte sie ferner über einen schmerzhaften Druck auf beiden Oberbauchseiten. Auch war ihre geringe gelbliche Verfärbung der Haut aufgefallen. Bei der Untersuchung fand man eine große Milz und Leber, Leukozyten und 78% Sahli. Die Haut war subikterisch verfärbt, am ganzen Körper bestanden zahlreiche Kratzeffekte. Die Wassermann'sche Reaktion war, wie in allen Fällen, negativ. Das Jucken verschwand bald nach der ausgeführten Milzexstirpation. Die Leber war stark cirrhotisch verändert. In der Milz war die Wucherung des Bindegewebes

nicht so weit fortgeschritten wie bei I—III. Eppinger fand zahlreiche lymphoide Elemente in den Billroth'schen Strängen. Die Follikel, die fast ganz frei waren, wiesen sogar deutliche Keimzentren auf. Sonst entsprach das histologische Bild den vorhin angeführten.

Wie man also sieht, gehören diese Fälle trotz der klinisch stark mit den Banti-Symptomen übereinstimmenden Erscheinungen auf Grund der histologischen Befunde nicht zu den echten Bantifällen. Eppinger bezeichnete sie als „Fälle von Lebercirrhosen, bei welchen der Milztumor als hervorragendes Symptom in den Vordergrund gerückt scheint". Sie unterscheiden sich von den hypertrophischen Lebercirrhosen nur dadurch, daß es hier zu keinem allgemeinen Ikterus kommt.

Damit haben wir die hauptsächlichsten Ansichten über dieses eigenartige und recht umstrittene Bild der Banti'schen Krankheit erörtert und kommen nun zu unserem, in der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Darmstadt beobachteten Fall:

22. 5. 1924.

Frau E. K. aus Darmstadt, 54 Jahre.

Familienanamnese: o. B., unverheiratet, zwei gesunde Kinder. Letzte Menstruation vor einem Jahr.

Wegen Scheidenvorfalls früher einige Jahre einen Ring getragen, sonst immer gesund gewesen.

Seit ca. zwei Jahren bemerkt die Patientin, daß ihr Leib immer dicker wurde. Sie hatte immer leicht ziehende Schmerzen im Leib, doch keine größeren Beschwerden. In letzter Zeit war sie stark abgemagert und fühlte sich sehr schwach. Sie hatte niemals erbrochen, immer normalen Stuhlgang, und war nie gelb gewesen.

Befund: Patientin von 49,2 kg 1,63 m groß, schlechter Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute blaß, nicht ikterisch.

Skleren: leicht ikterisch.

Zunge: feucht, nicht belegt.

Hals- und Rachenorgane: o. B.

Herz: Grenzen normal, leises systolisches Geräusch über allen Ostien, P. II, etwas akzentuiert, Frequenz regelmäßig, R. R. 120 : 60.

Lunge: o. B.

Abdomen: stark aufgetrieben, Andeutung von caput medusae, mäßiger Aszites, geringe Druckempfindlichkeit über dem ganzen Leib. Rechts besteht ein von der Leber ausgehender, nach unten bis zur Beckenschaufel, nach links bis in die Mittellinie reichender Tumor, der glatt und scharfrandig ist. Links: ein glatter flacher Tumor, von der Milz ausgehend, der ebenfalls bis zum Beckenkamm reicht.

Urin: Eiweiß: negativ. Zucker: negativ. Sediment: Hyaline Zylinder, Epithelien, Leukozyten. Bilirubin: positiv. Urobilin: positiv. Urobilinogen: positiv.

Wa R: negativ.

Pneumoperitoneum: stark vergrößerter, weit nach unten reichender Leberschatten mit glatter Oberfläche. Sehr großer Milzschatten, ebenfalls glatt.

Blutbild: 3600000 Erythrozyten, 3000 Leukozyten, 70% Hämoglobin, Färbeindex 0,9.

Ausstrich: 57% segmentierte
31% Lymphozyten
7% Eosinophile
3% Monozyten
2% Mastzellen.

Hymann van den Bergh: direkt schwach positiv.

Stuhl: Gallenfarbstoffe: positiv, sanguis: positiv, Askariden: negativ.

Temperatur: Um 36,8°.

Die Patientin bekommt therapeutisch Arsen und Jodkali. Diagnose: „morbus Banti"?

5. 6. 1924.

Die Patientin wird vorübergehend entlassen mit der Weisung, sich nach einiger Zeit zur Beobachtung wieder aufnehmen zu lassen.

9. 9. 1924.

Wiederaufnahme: Die Patientin gibt an, daß sich ihr Zustand seit 14 Tagen verschlechtert habe. Sie fühlt sich schwindlig und matt und hat keinen Appetit mehr. Vor drei Tagen trat nach dem Essen plötzliches Übelsein auf, sie erbrach dunkles Blut. Der Stuhl sei schwarz gewesen. Sie hatte starke Schmerzen im Leib, sowie starkes Hautjucken.

Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, blasse Hautfarbe, Gewicht 53,3 kg.

Cornea: Leicht subikterisch (bedeutend geringer als früher).

Lunge: Wie vorher.

Herz: Wie vorher.

Abdomen: Vorgewölbt. Hepar: Maximal vergrößert, von sehr derber Konsistenz. Unterer Rand in Mammilarlinie drei Finger über Nabelhöhe, in Parasternallinie aufsteigend, die Medianlinie in der Mitte zwischen Nabel und processus xyphoides überschreitend. Lien: Derber großer Milztumor bis handbreit unter den Rippenbogen reichend. Kein Aszites nachweisbar. Keine Ödeme.

Urin: Urobilin positiv. Urobilinogen positiv. Bilirubin negativ.

Blutbild: 2260000 Erythrozyten, 4800 Leukozyten, 40% Hämoglobin, Färbeindex: kleiner als 1.

Ausstrich: 46,5% segmentierte
3,5% Stabkernige
0,5% n. Myelozyten
1,5% Eosinophile
0,5% Basophile
37,0% Lymphozyten
9,0% Monozyten.

Normoblasten positiv, Anisocytose positiv, Poikilozytose negativ.

Rektaluntersuchung: o. B.

Exploration: Normal großer Uterus, Adnexe frei, kein Tumor tastbar.

Therapie: Arsazetin.

17. 9. 1924.

Hymann van den Bergh: direkt zweiphasig verzögert, aber nur angedeutet, indirekt negativ.

30. 9.

Befund unverändert, daher Vorschlag zur Operation (Splenektomie).

25. 10.

Blutbefund: 1900000 Erythrozyten, 5500 Leukozyten, 36% Hämoglobin.

Operation (Obermedizinalrat Dr. Fischer). Mischnarkose. Eröffnen des Peritoneums durch Medianschnitt zwischen Nabel und processus xyphoides, auf den noch ein Querschnitt nach links gesetzt wird. Aszites nur gering. Die Leber ist vergrößert und stark gekörnt; es wird ein Stückchen zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Die Milz ist sehr groß und am oberen Pol verwachsen. Der Hilus wird freigelegt, die Vena lienalis ist ungefähr daumendick, sie wird doppelt abgebunden und durchtrennt. Die untere Kapselvene ist teilweise von Kleinfingerdicke. Durchtrennung. Lösungen der Verwachsungen hinten, besonders der breiten, sowie am oberen Pol. Es gelingt jetzt die Milz herauszuziehen. Größe 22 : 13 : 8, Gewicht 950 g. Leichte Tamponade in die Wundhöhle. Naht des Peritoneums und der Bauchdecken. Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden.

Histologische Untersuchung (Medizinalrat Dr. Schneider): Das Leberstückchen zeigt eine ausgesprochene Bindegewebsvermehrung, die unregelmäßig in das Lebergewebe einschneidet und zum Teil grobe Pseudolobuli umgibt. Auch die Kapsel ist etwas verdickt. Es besteht eine mäßige Infiltration im Bindegewebe. Keine Gallen-

gangsvermehrung. Pfortaderäste erweitert, die Leberzellen sind gut erhalten, die Leberbalken breit. Ziemliche Hyperämie. Die Milz: Milzfollikel klein, zentral großzellig, sonst lymphoid, keine Bindegewebsvermehrung, keine Fibroadenie. Die Kapsel ist leicht verdickt, nicht die Trabekel. Die Hauptmasse bildet ein hyperämisches Pulpagewebe mit weiten Gefäßräumen, aber ohne stärkere Zellvermehrung. Das Bindegewebe hat nicht zugenommen.

30. 10.

Tampons gezogen, gutes Befinden, Temperatur 36,9.

4, 11.

Fäden entfernt.

Blutbild. 2440000 Erythrozyten, 18000 Leukozyten, 34% Hämoglobin.

12. 11.

Patientin erholt sich gut, sieht frischer aus. Drainagewunde noch ca. fünfmarkstückgroß, geringe Eitersekretion.

3. 12.

2100000 Erythrozyten, 6400 Leukozyten, 33% Hämoglobin. Wunde geschlossen, guter Allgemeinzustand, Patientin steht etwas auf, Hautjucken verschwunden.

23. 12.

Entlassung: Patientin soll sich von Zeit zu Zeit wieder vorstellen.

Nachuntersuchung: 25. 11. 1926. anläßlich einer appendizitischen Reizung.

Die Patientin gibt an, seit der Operation sich im allgemeinen ganz wohlgefühlt zu haben, sie hat ziemlich zugenommen — von 53,3 kg auf 61 kg. Nur beim Bücken fühlt sie öfters einen Druck in der rechten Oberbauchseite. Außerdem leidet sie an Zahnfleischblutungen, die fast wöchentlich auftreten. Das Hautjucken ist ganz verschwunden.

Der Befund ergibt einen mäßigen Allgemeinzustand und leicht bronzefarbene Haut und Gesichtsfarbe. Die Schleimhaut ist mäßig durchblutet, das Zahnfleisch beginnt bei leichtem Reiben sofort zu bluten.

Abdomen: Etwas aufgetrieben. Links weich, rechts ragt unter dem Rippenbogen ein harter Tumor mit ziemlich glatter Oberfläche bis ca. drei Finger unterhalb des Nabels hervor, der nach links etwa zwei Finger über die Mittellinie reicht. Kein Druckschmerz.

Blutbild: 4200000 Erythrozyten, 34000 Leukozyten (appendizitische Reizung!), 58% Hämoglobin, Färbeindex kleiner als 1.

Ausstrich: 52% Normalsegmentierte
20% Normalstabkernige
1% Jugendliche

1% Eosinophile
17% Lymphozyten
9% Monozyten.

Urin: Eiweiß und Sediment o. B. Urobilin und Uribilinogen positiv. Bilirubin schwach positiv.

Nach Abklingen des appendizitischen Reizes wird der Patientin zur Intervalloperation geraten, die sie aber ablehnt.

Letzte Untersuchung am 20. 10. 1930.

Patientin fühlt sich wohl bis auf den noch vorhandenen aber geringen Druck im rechten Oberbauch.

Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Gewicht 63,7 kg, normale Hautfarbe.

Lunge: o. B.

Herz: Unreinheit des ersten Tons über der Spitze, sonst o. B.

Abdomen: Unverändert wie 1926 .

Blutbild: 6760000 Erythrozyten, 7600 Leukozyten und 68% Hämoglobin.

Ausstrich: 29 % N. Segmentierte.
1 % N. Jugendliche.
2 % Eosinophile.
2 % Basophile.
63 % Lymphozyten.
3 % Monozyten.

Blutblättchen: positiv,
keine Anisocytose, keine Poikilocytose.

Urin: Urobilin positiv. Gallenfarbstoffe negativ.

Die klinische Diagnose lautete in unserem Fall: „hepatolienale Erkrankung mit den klinischen Symptomen einer Banti'schen Krankheit". In der Tat waren alle von Banti geforderten Symptome vorhanden, man konnte annehmen, daß es sich um einen Übergang vom zweiten zum dritten Stadium handelte. Der Milz- und Lebertumor, die Anaemie, verbunden mit Leukopenie, der positive Befund von Urobilin und Gallenfarbstoffen, selbst die Hämorrhagien, alles sprach für die Diagnose. Und doch mußte sie sofort fallen, als das histologische Bild die fehlende Fibroadenie zeigte, schrieb doch Banti selbst an Aschoff, daß das Fehlen von „fibroadenischen Veränderungen" mit Sicherheit die Krankheit ausschlösse. Vergleicht man aber nun den ganzen Bericht mit den vier von Eppinger geschilderten und vorne erwähnten Fällen von „splenomegaler Cirrhose ohne Ikterus", so dürfte wohl die große Übereinstimmung im ganzen Befund sofort ins Auge fallen. Besonders der Fall 4 entspricht fast ganz dem unseren. Neben der subikterischen Verfärbung und dem Hautjucken ein nahezu völlig gleicher klinischer Befund! Histologisch

sind die Leberveränderungen dieselben wie bei allen vier Patienten Ep
pingers, während die Milz unserer Patientin wieder am nächsten d
von Fall 4 steht, wahrscheinlich ein noch etwas früheres Stadium darstell

Wir haben hiermit also einen weiteren Beitrag für „Lebercirrhos
ohne Ikterus" vor uns, bei der der Milztumor im Vordergrund des Krank
heitsbildes steht. Die bei dieser Diagnose geforderte Milzexstirpatio
wurde mit bestem Erfolg ausgeführt, die Patientin fühlt sich wohl un
ist heute voll arbeitsfähig. Der Blutstatus ist besser geworden, der relati
schlechte Ernährungszustand wohl mehr durch schlechte soziale Lag
bedingt. Das Blutbild zeigt die von fast allen Autoren erwähnte Lympho
cytose, sowie post operationem das bekannte Ansteigen der weißen Blut
körperchen. Die oft gefundenen Jolly-Körperchen waren hier nicht vor
handen. Das vor der Operation vorhandene Hautjucken verschwand nac
einigen Wochen, ebenso wie die Hautfarbe normal wurde.

Von Interesse dürfte jetzt noch die Frage sein, welche Rolle de
Milztumor bei diesen Fällen von Cirrhose spielt. Ursprünglich war ma
der Ansicht, daß die Vergrößerung der Milz lediglich durch Behinderun
des Blutabflusses in die Pfortader bedingt sei. (Birsch-Hirschfeld, Orth
Ziegler, 1887.) Aber Senator vertrat schon 1893 die Anschauung, daß di
Milzschwellung durch die gleiche Noxe hervorgerufen wurde wie di
Leberveränderung, daß also die beiden Veränderungen gleich- und nich
untergeordnet seien. Bleichröder 1904 ging sogar soweit, daß er de
Milztumor als „präcirrhotisch" bezeichnet, hervorgerufen durch Blutver
änderungen. In Gegensatz dazu stellten sich Hartwich und Grawitz, di
die Milzveränderung als sekundäre ansahen. Eppinger, der als einzige
bei Lebercirrhose exstirpierte Milzen untersuchen konnte, kam zu der
Schluß, „daß im Krankheitsbild die Milz bis zu einem gewissen Grad
Selbständigkeit besitzt". Das Gift, welches die Leberveränderungen her
vorruft, löst also seiner Ansicht nach nicht nur histologische, sondern
auch funktionelle Schäden in der Milz aus. Er fand fast in allen Milzen
eine beträchtliche Hyperämie der extravaskulären Milzräume, kommt also
zu dem Schluß, daß sich Veränderungen nachweisen lassen — dazu
gehört auch Hämosiderose — die für einen erhöhten Blutuntergang
sprechen. Eppinger stellte sich nun die Frage, warum es nicht bei jeder
Lebercirrhose zu einer Splenomegalie kommt. Bei den histologischen
Untersuchungen der Milzen fand er alle Übergänge vom Normalen bis
zu den schwersten Veränderungen. Als er jetzt die Milzen nach der
Schwere der Veränderung geordnet in eine Reihe brachte und gleich-
zeitig die Lebern nach diesem Prinzip ordnete, ergab sich zwischen
beiden keine Parallele. „Man gewann den Eindruck, daß eine weit-
gehende Unabhängigkeit der einzelnen Prozesse bestehen muß, und dai
vielleicht bei dem Krankheitsbild der Lebercirrhose bis zu einem gewissen

Grade auch selbständige Erkrankungen der Milz vorkommen können. Die Milzaffektion kann neben einer Lebercirrhose vorkommen, muß aber nicht."

Zusammenfassend kann man sagen, daß auf dem Gebiet der Wechselbeziehungen zwischen Leber, Milz und Knochenmark noch sehr viele Unklarheiten bestehen, was wohl vor allem darauf beruht, daß man erst vor relativ kurzer Zeit davon abging, die einzelnen Organe für sich zu betrachten, und dazu kam, das ganze System Untersuchungen zu unterverfen. Schon der Umstand, daß heute vielfach an Stelle der Bezeichnung „Banti'sche Krankheit" von einem „Banti'schen Symptomenkomplex" gesprochen wird, beleuchtet die bestehenden Unsicherheiten. Bahnbrechend war das Werk Eppingers über „Hepato-lienale Erkrankungen", dessen Ansicht wir uns auch in bezug auf die Banti'sche Krankheit anschließen. Diese Diagnose wurde — und wird auch heute noch — zuviel gestellt. Fast alle der veröffentlichten Fälle erscheinen heute als Cirrhosen, die allerdings oft von der Norm abweichen, oder als thrombophlebitische Milztumoren, wenn sie nicht durch Lues oder Malaria bedingt waren. In unseren Gegenden dürfte diese Krankheit so gut wie gar nicht vorkommen, wohl aber in südlichen Ländern, so daß also bei anamnestischen Angaben, daß der Patient in den Tropen gelebt hat, noch am ehesten die Diagnose „morbus-Banti" gestellt werden kann.

Auch unser Fall ist kein Banti, wohl aber ein Beitrag zu der Gruppe der „splenomegalen Cirrhosen ohne Ikterus" Eppingers. Auch beweist er die Richtigkeit der Ansicht des Verfassers, daß bei diesen Fällen nicht die medikamentöse, sondern nur die operative Therapie die einzigen Heilungsaussichten bietet. Die Prognose der Operation ist bei dem hohen Stand heutiger operativer Technik, allerdings vorausgesetzt, daß sie rechtzeitig, d. h. so früh wie möglich, ausgeführt wird, eine absolut gute. Nach Ranzi verliefen in der Klinik Eiselsberg (Wien) 12 von 14 Milzexstirpationen günstig.

Auch in unserem Fall dürfte die gutgelungene Operation das Leben der Patientin erhalten haben.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, meinem verehrten Chef Herrn Obermedizinalrat Dr. Fischer für die liebenswürdige Überlassung des Falls, sowie Herrn Medizinalrat Dr. Schneider für die Literaturangaben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Borissowa, A., „Beiträge zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit und d Splenomegalie". Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol., Bd. 172, 190

Albu, A. „Die sogenannte Banti'sche Krankheit". Deutsche Med. Wochen schrift 1904.

Nager „Über Banti'sche Krankheit". Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 190

Swart, Gg. „Vier Fälle von path. Blutbildung bei Kindern". Virchows Archi Bd. 182, 1905.

Simonds „Zur Frage der Banti'schen Krankheiten". Münch. med. Wochen schrift 1905.

Hedenius, J. „Ein Beitrag zur Beleuchtung der sog. Banti'schen Krankheit Zeitschrift f. klin. Medizin 1907.

Nager „Beitrag zur Path. u. Therapie der sog. Banti'schen Krankheit". Be träge zur klin. Chirurgie, Bd. 56, 1908.

v. Jaksch, R. „Arthritis urica, Megalosplenie und Leukopenie". Dtsch. me Wochenschrift 1908.

Neuberg, A. „Über den sog. Morbus Banti". Zeitschr. f. klin. Medizin 191

Krüll, J. „Über Banti'sche Krankheit". Med. Klinik 1915.

Kleeblatt, Fr. „Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien neb Bemerkungen über die Therapie". Arch. f. klin. Chirurgie 1919.

Eppinger, H. „Die hepato-lienalen Erkrankungen". Enzyklopädie der kli Medizin 1920.

Ranzi, E. „Die Operation an der Milz bei den hepato-lienalen Erkrankungen

Lebenslauf.

Unterzeichneter wurde am 3. 8. 05 als Sohn des Dr. med. Paul Beeck † und seiner Frau Marianne, geb. Kracker, † zu Charlottenburg, geboren. Er besuchte 3 Jahre die Volksschule in Auerbach a. d. B., ferner 1 Jahr das Gymnasium in Bensheim a. d. B. und dann 8 Jahre das Realgymnasium in Darmstadt, wo er 1924 die Reifeprüfung bestand. Sein Medizinstudium absolvierte er in Frankfurt a. M., Würzburg — dort Physikum — Freiburg, Wien und Gießen. Daselbst Staatsexamen, Oktober bis Dezember 1929. Während des praktischen Jahres war er sechs Monate auf der internen und 6 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Darmstadt tätig, wo er sich noch z. Zt. als chirurgischer Assistent befindet.

Ernst Beeck.